

терій супроводжується характерними білатеральними морфофункціональними змінами в нервовій тканині.

2. Відмічається наявність впливу на процеси протеїн-синтезу та нейропротекторної дії пірацетаму у відновний період інсульту, фенібуту — у ранні терміни.

3. Виявлена тенденція до правопівкульової дії пірацетаму та певна правобічна латералізація нейротропної дії фе-

нібуту в умовах експериментальної патології головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.

2. Фармакологическая нейропротекция постинсультных поврежденных нейронов сенсомоторной зоны фронтальной коры и гиппокампа у крыс / И. Ф. Беленичев, И. В. Сидорова, В. В. Дунаев и др. // Эксперим. и клин. фармакология. — 2006. — Т. 69, № 5. — С. 11-15.

3. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та

роботи з ними / Ю. М. Кожемякін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Т. А. Сайретдінова. — К., 2002. — 155 с.

4. Пирс Э. Гистохимия. — М., 1962. — 962 с.

5. Oliveira L., Bouton C., Drapier J. C. // Biol. Chem. — 1999. — N 274. — P. 516-521.

6. Chan W. N., Yu S. S. // Biochem. J. — 2002. — Vol. 351, N 3. — P. 221-232.

7. Мушамбаров Н. Н., Кузнецов С. Л. Молекулярная биология. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2003. — 544 с.

8. Gladilin S., Bidmon H. S., Divanaeh A. et al. // Arch. Biophys. — 2000. — Vol. 380, N 2. — P. 237-242.

УДК 616.731-07.23.008

А. П. Левицький¹, Ю. В. Цісельський², О. А. Макаренко¹,
Л. М. Розсаханова¹, О. В. Скиба¹

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ДІЇ ГРАНУЛ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ II ТИПУ

¹ Інститут стоматології АМН України,

² Обласна клінічна лікарня, Одеса

Цукровий діабет II типу (ЦД-II) — найбільш поширена форма, від якої страждає майже 90 % усіх хворих на діабет [1]. У патогенезі ЦД-II лежать метаболічні порушення та нездатність клітинних мембран забезпечувати необхідний транспорт глюкози [2], тому в цьому разі вирішальну роль у патогенезі діабету відіграє не стільки нестача інсуліну, скільки функціональний стан біомембран, який значною мірою залежить від аліментарних факторів [3]. У стабілізації мембран беруть участь рослинні поліфеноли і серед них, особливо, біофлавоноїди [4]. Показано, що флавоноїди деяких рослин (*Aronia melanocarpa*) підвищують здатність клітинних мембран транспортувати глюкозу [5; 6]. Флавоноїди знижують рівень постпрандіальної гіперглікемії [7].

У народній медицині з давніх-давен для лікування хворих на цукровий діабет використовують екстракти деяких рослин,

які містять велику кількість біофлавоноїдів [8].

Експериментальні дослідження з пошуку ефективних препаратів біофлавоноїдів проводяться, головним чином, на моделі цукрового діабету I типу, яку відтворюють за допомогою алоксану або стрептозотоцину. До цього часу практично відсутні експериментальні дослідження з використанням моделі ЦД-II.

Метою нашої роботи стало вивчення лікувальної дії біофлавоноїду кверцетину при моделюванні ЦД-II.

Матеріали та методи дослідження

У дослідгах було використано 36 щурів-самців лінії Вістар стадного розведення (8 міс, маса (390 ± 15) г). У 24 щурів спричинювали ЦД-II за методом А. М. Ульянова і Ю. А. Тарасова [9] шляхом введення в м'язи протамін-сульфату дозою по 15 мг/кг двічі на день протягом 2 тиж.

Через 2 тиж 12 щурам вводили *per os* гранули кверцетину (виробництво ЗАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод») дозою 100 мг/кг щодня (в перерахунку на чистий кверцетин — 4 мг). Евтаназію щурів здійснювали під тіопенталовим наркозом через 2 і 4 тиж (по 18 на кожний термін). Отримували сироватку крові та печінку. В сироватці крові визначали вміст глюкози [10], малонового діальдегіду (МДА) [11] й активність каталази [12]. У печінці визначали вміст МДА та каталазу. За співвідношенням останньої та вмісту МДА підраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) [13], який є показником фізіологічного стану організму.

Результати дослідження та їх обговорення

На рис. 1 подано результати визначення вмісту глюкози в сироватці крові щурів — як інтактних, так і з експериментальним



**Вплив гранул кверцетину
на антиоксидантно-прооксидантний індекс
сироватки крові щурів
при експериментальному цукровому діабеті II типу**

№	Група	Вміст МДА, мкмоль/л	Активність каталази, мкат/л
I	Норма (інтактні)	1,68±0,16	0,32±0,01
II	ЦД-II, 2 тиж (без лікування)	2,20±0,10 P<0,05	0,27±0,01 P<0,05
III	ЦД-II + кверцетин	1,89±0,17 P>0,3 P ₁ >0,05	0,41±0,01 P<0,05 P ₁ <0,001
IV	ЦД-II, 4 тиж (без лікування)	1,87±0,16 P>0,4	0,29±0,01 P<0,05
V	ЦД-II, 4 тиж + кверцетин	1,76±0,15 P>0,5 P ₁ >0,3	0,36±0,01 P<0,05 P ₁ <0,001

Примітка. У табл. 1 і 2: P — показник вірогідності відмінностей з групою «Норма»; P₁ — показник вірогідності відмінностей з групою «Без лікування».

Таблиця 2

**Вплив гранул кверцетину
на антиоксидантно-прооксидантний індекс печінки щурів
при експериментальному цукровому діабеті II типу**

№	Група	Вміст МДА, ммоль/кг	Активність каталази, мкат/кг
I	Норма (інтактні)	12,25±0,91	4,74±0,08
II	ЦД-II, 2 тиж (без лікування)	19,73±1,66 P<0,05	4,09±0,99 P<0,01
III	ЦД-II, 2 тиж + кверцетин	14,43±0,95 P>0,05 P ₁ <0,05	4,54±0,09 P>0,1 P ₁ <0,05
IV	ЦД-II, 4 тиж (без лікування)	16,52±1,14 P<0,05	4,40±0,09 P<0,05
V	ЦД-II, 4 тиж + кверцетин	16,12±0,65 P<0,05 P ₁ >0,5	4,69±0,19 P>0,5 P ₁ >0,05

ЦД-II. Як видно з цих даних, через 2 тиж після відтворення діабету концентрація глюкози перевищувала норму на 50 %, а через 4 тиж — на 22 %. У щурів, які отримували кверцетин, рівень глюкози через 2 тиж повернувся до норми, а через 4 тиж був навіть нижче норми на 20 %.

У табл. 1 наведено дані про вміст МДА й активність каталази в сироватці крові щурів з ЦД-II.

Як видно з цих даних, вміст МДА в сироватці крові щурів із ЦД-II вірогідно зростає через 2 тиж, а через 4 тиж практично не відрізняється від норми. Застосування кверцетину протягом 2 тиж повертає цей показник до рівня норми. Навпаки, активність антиоксидантного ферменту каталази знижується при відтворенні ЦД-II як через 2 тиж, так і через 4. Введення гранул кверцетину значно підвищує активність каталази, рівень якої навіть перевищує показник контролю. Наочно стан антиоксидантно-прооксидантної системи демонструє АПІ (рис. 2), з якого видно, що кверцетин відновлює рівновагу в балансі про- й антиоксидантних систем сироватки крові.

Аналогічні дані для печінки щурів із ЦД-II наведено в табл. 2, з якої видно, що при діабеті не тільки зростає вміст МДА (що свідчить про активізацію пероксидації ліпідів), але й суттєво знижується активність каталази як показника антиоксидантної системи.

Застосування кверцетину знижує рівень МДА в печінці через 2 тиж і мало впливає на цей показник у термін 4 тиж. Визначення АПІ в печінці щурів із ЦД-II також свідчить про порушення в системі про- й антиоксидантів, особливо в перший термін (2 тиж), і позитивний вплив гранул кверцетину (рис. 3).

Таким чином, наведені результати дослідів дозволяють визначити здатність біофлавоноїдів, і зокрема кверцетину, знижувати рівень гіперглікемії

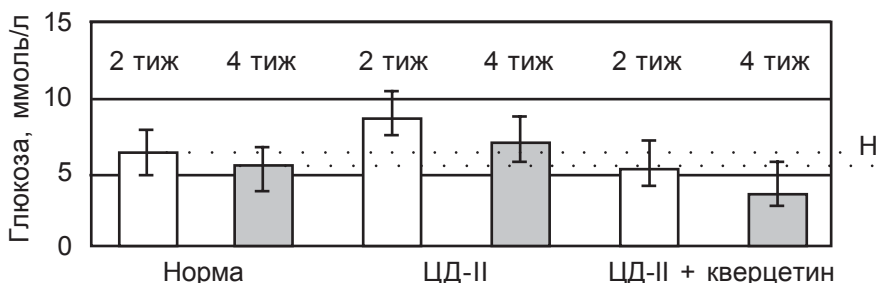


Рис. 1. Вплив гранул кверцетину на рівень глюкози в сироватці крові щурів із цукровим діабетом II типу

при ЦД-II. В механізмі їх гіпоглікемічної дії може бути задіяний вплив на стан про- й антиоксидантних систем органі-

зму, які безпосередньо беруть участь у розвитку патофізіологічних процесів при цукровому діабеті [2; 14].



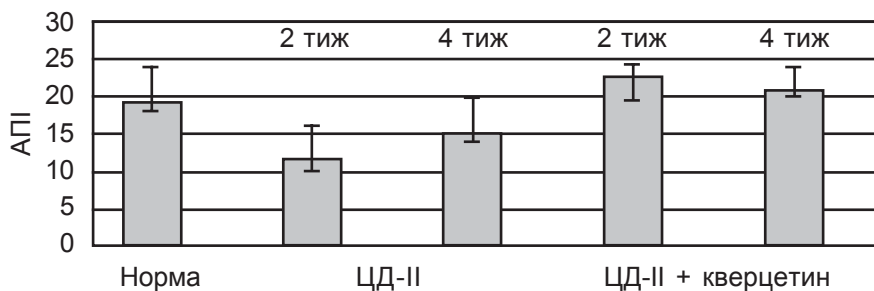


Рис. 2. Вплив гранул кверцетину на антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів при цукровому діабеті II типу

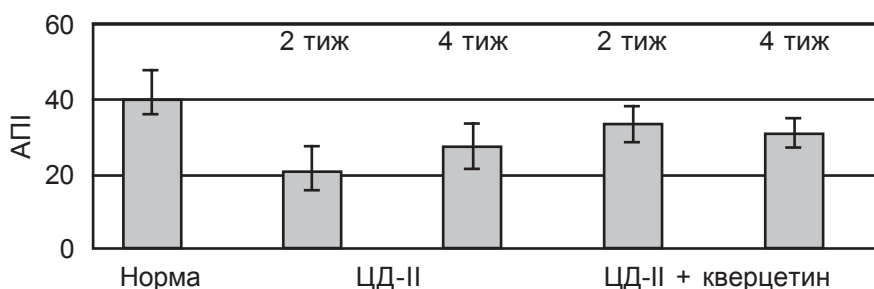


Рис. 3. Вплив гранул кверцетину на антиоксидантно-прооксидантний індекс печінки щурів із цукровим діабетом II типу

ЛІТЕРАТУРА

1. Тронько Н. Д. Современные проблемы диабетологии // Журн. АМН України. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 460-470.
2. Цисельский Ю. В. Основные аспекты патофизиологии диабетической ретинопатии и ее следствий // Эндокринология. — 2005. — Т. 10, № 1. — С. 92-104.
3. Левицкий А. П. Алиментарные факторы в патогенезе, профилактике и терапии стоматологических заболеваний // Вісник стоматології. — 2005. — № 2. — Спец. выпуск. — С. 5-7.

4. Quercetin, a flavonoid antioxidant, prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and β -cell damage in rat pancreas / O. Coskun, M. Kanter, A. Korkmaz, S. Oter // Pharmacological research. — 2005. — Vol. 21, N 2. — С. 117-123.
5. Лечебно-профилактические свойства биофлавоноидов при сахарном диабете / А. П. Левицкий, Ю. В. Цисельский, А. В. Скиба, В. Я. Скиба // Вісник стоматології. — 2006. — № 3. — Спец. выпуск. — С. 19-20.
6. Исследование гипогликемического действия экстракта из листьев

Aronia melanocarpa / Д. Л. Маслов, О. М. Ипатова, О. Ю. Абакумова и др. // Вопр. мед. химии. — 2002. — Т. 48, № 3. — С. 271-277.

7. *Chevassus-au-Louis N.* Le diabete eveille des appetitis // Biofutur. — 2001. — N 208. — P. 17.

8. Левицкий А. П., Воскресенский О. Н., Носийчук С. В. Роль полифенолов пищи в формировании местной неспецифической резистентности тканей ротовой полости // Вісник стоматології. — 2005. — № 3. — С. 2-8.

9. Ульянов А. М., Тарасов Ю. А. Инсулярная система животных при хроническом дефиците гепарина // Вопр. мед. химии. — 2000. — Т. 46, № 2. — С. 149-154.

10. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. — Одесса: Экология, 2005. — 3-е изд. — 616 с.

11. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения активности малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 66-68.

12. Гурин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах // Лаб. диагностика. — 1999. — № 4. — С. 45-46.

13. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицкий, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Гридіна // Одес. мед. журнал. — 2006. — № 1. — С. 22-25.

14. Современные подходы к фармакотерапии сахарного диабета II типа / И. Р. Ковельман, А. И. Точилкин, Н. Ф. Беляева и др. // Вопр. мед. химии. — 2002. — Т. 48, № 4. — С. 337-352.

УДК 616-092.4:616.12-008.1:614.876:577.125.33

О. О. Мардашко, Г. Ф. Степанов

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ КРЕАТИНУТВОРЮЮЧОЇ СИСТЕМИ У ТВАРИН, ОПРОМІНЕНИХ У ДОЗІ 3 Гр

Одеський державний медичний університет

Несприятливі фактори навколишнього середовища (іонізуюче випромінювання, важкі метали, пестициди та ін.) негативно впливають на здоров'я людини [1–3]. Після опромінен-

ня відбуваються значні порушення функцій життєво важливих органів, які характеризуються розвитком тканинної гіпоксії, порушенням енергетичного обміну, що у свою чергу

зумовлює функціональні та структурні зміни в організмі [4].

У формуванні біологічного ефекту внаслідок дії іонізуючого випромінювання значне місце посідають порушення мета-

